Münster.1933.№06

Med Dis

Aus der Medizinischen Klinik der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

Direktor: Geheimrat Professor Dr. Paul Krause

Erscheinungen an Zähnen, Zunge und Tonsillen bei chronischem Gelenkrheumatismus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Johannes Schreiner

Zahnarzt

aus Oberhausen (Rheinland)

1933

Buchdruckerei Max Thielert, Münster i. W., Bremerstraße 40

Aus der Medizinischen Klinik der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Paul Krause

Erscheinungen an Zähnen, Zunge und Tonsillen
bei chronischem Gelenkrheumatismus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Johannes Schreiner
Zahnarzt
aus Oberhausen (Rheinland)

1933

Buchdruckerei Max Thielert, Münster i. W., Bremerstraße 40

Referent: Privatdozent Dr. Gantenberg.
Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Krause.
Dekan: Prof. Dr. Esch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultat der Westfälischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Münster.

Fräulein Katharina Laboga gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0121

Bei der Betrachtung der pathologischen Veränderung des menschlichen Organismus fällt uns die Häufigkeit solcher Veränderungen auf, die unter den Sammelbegriff Rheumatismus fallen. Die Auswirkung dieser Tatsache für die Volkswirtschaft sehen wir in der Sozialversicherung. Ein sehr großer Teil der Ausgaben wird für die Behandlung und Versorgung der Rheumatiker verwandt. Daher ist es verständlich, daß die Rheumaprobleme immer wieder in den Vordergrund der medizinischen Wissenschaft und Forschung gedrängt werden.

Neue Perspektiven eröffneten sich, als zu Anfang dieses Jahrhunderts der englische Internist Hunter auf Zusammenhänge zwischen Zahnerkrankungen und Allgemeinerkrankungen hinwies, und der schlesische Landarzt Dr. Lothar Gürich im Jahre 1905 seine Erfahrungen über Zusammenhänge zwischen dem Gelenkrheumatismus und den Tonsillen veröffentlichte. Gleichzeitig mit Gürich machte Päßler auf solche Zusammenhänge aufmerksam. Ueber seine klinischen Erfahrungen berichtete er auf dem Wiesbadener Internistenkongreß 1909 und 1911. Auf dem internationalen Zahnärztekongreß in Berlin im Jahre 1909 wies Landgraf auf die Bedeutung latenter Herde für den Organismus hin. Der Krieg brachte in Deutschland ein Stocken der Prüfung und der Diskussion dieser Frage. Dadurch verschonte er uns aber auch vor Auswüchsen, die die Forschung in Amerika gezeigt hat. Hier hatte Hunter auf einem Kongreß in Montreal im Jahre 1910 große Vorwürfe gegen die Zahnheilkunde erhoben. Die Folge war eine intensive Erforschung dieser Frage in Amerika. An dem Versuch der Erforschung dieses Problems sind amerikanischerseits Frank-Billings, Isaac Adler und vor allem E. C. Rosenow beteiligt. Unbedingte Anhänger und Verfechter der Lehre der Fokalinfektion, wie dieses Problem heute allgemein genannt wird, sind in Deutschland vor allem der Internist Päßler und auf dem Gebiete der Zahnheilkunde Prof. Precht.

Die Nomenklatur des Problems hatte zunächst einige Verwirrungen gebracht. Hunter sprach von einer „Oralsepsis". Bei der Fokalinfektion handelt es sich jedoch garnicht um das Bild einer Sepsis, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch. Es ist daher verständlich, wenn vor allem Schottmüller gegen eine orale Sepsis polemisiert. Erst nachdem sich die richtige Terminologie für dieses Problem durchgesetzt hat, ist eine Klärung in der Beurteilung dieses Problems erfolgt.

Die Lehre der fokalen Infektion besagt, daß von einem latenten, lokalen, infizierten Gewebsbezirk aus dauernd oder vorübergehend Bakterien oder deren Toxine in die Blut- oder Lymphbahnen gelangen und an entfernt liegenden Organen Schäden verursachen oder unterhalten können. Zur scharfen Klärung des Begriffs ist es notwendig zu sagen, daß alle akuten lokalen Erscheinungen, etwa eine Kieferosteomyelitis, nicht zum Begriff des Fokus im Sinne der Lehre gehören. Unter Fokus wird ein ausgesprochen chronischer Herd verstanden, der nicht spontan ausheilen kann und eine dauernde Brutstätte für Bakterien und deren Toxine ist.

Diese Foki, denken wir beispielsweise an ein Granulom, sind den vollen Abwehrkräften des Organismus nicht unterworfen. Daher ist

das Fortleben und die Vermehrung der Mikroorganismen in den Herden verständlich. P ä ß l e r spricht von „toten Räumen“ und „Bakteriennestern“, die durch die Infektion geschaffen werden oder vorgebildet waren.

Der Bakterienart wurde zunächst weniger Bedeutung zugemessen. Heute betrachtet man fast ausschließlich Streptokokken und vor allem die viridans Streptokokken als das wirkende Virus. Eine Ausnahmestellung nimmt G r ä f f ein. Für den „Rheumatismus infectionus specificus“ nimmt er als Ursache einen noch unbekannten Erreger an. Streptokokken können als Mischinfektion jedoch eine Bedeutung haben. Die Eintrittspforte für den Erreger ist nach G r ä f f fast ausschließlich die Tonsille.

Der Sitz eines Herdes sind meist die Mundorgane, und unter ihnen besonders die Zähne und die Tonsillen. Außerdem können in Nebenhöhlen, in den Genitalien und an anderen Organen sich Herde befinden. P r e c h t unterscheidet nach dem Sitz des Fokus dentale und tonsillare Fokal-Infektion. Die Wichtigkeit der Mundorgane als Sitz eines Fokus ersehen wir aus einer englischen Statistik, die von S c h m i d t mitgeteilt wurde. Bei 100 Rheumafällen fokalen Ursprungs sind 82 Herde in Mundorganen und nur 18 an anderen Organen. Das Verhältnis zwischen dentalen und tonsillaren Herden ist 72 : 10. Nach H a n d s c h u h ist es jedoch nur 2:1.

H a n d s c h u h findet die Herde in der Hauptsache zwischen dem 12.—30. Lebensjahr. Bei älteren Patienten lassen sich die ersten Anzeichen der Erkrankung anamnestisch in diese Zeit zurückverlegen. Das ist m. E. erklärlich, da Erkrankungen dieser Organe in diesem Lebensabschnitt sehr häufig sind.

Man hat für viele Krankheiten einen Fokus als Aetiologie angenommen. Unter anderen wird auch für Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, geistige Ermüdbarkeit, ferner für neuralgische und neuritische Beschwerden, insbesondere Ischias ein Fokus als Ursache angenommen. Den größten Prozentsatz stellen jedoch rheumatische Erkrankungen.

Im Sinne R o s e n o w s sind infizierte chronische Pulpitiden, „tote Zähne“ und die parodontalen Erkrankungen dentale Foki. Die chronischen Pulpitiden und „toten Zähne“ zeigen häufig röntgenologisch keine Veränderungen an den Wurzelspitzen. Dies ist von Bedeutung, da R o s e n o w den Zähnen ohne röntgenologischen Befund eine größere Bedeutung beimißt als solchen, die an den Wurzelspitzen Granulationen auf dem Röntgenbild zeigen.

Da eine partiell oder total infizierte Pulpa nicht vollständig vom Parodontium abgeschlossen ist, kann m. E. die Möglichkeit einer Bakterieninvasion bestehen, besonders in Fällen einer gangränösen Zersetzung der Pulpa, weil hier ein besonders günstiger Nährboden für Keime vorhanden ist; doch muß man auf Grund klinischer Erfahrungen annehmen, daß eine solche Invasion praktisch nicht von Bedeutung ist. Bei den infektiösen Pulpitiden findet man neben Stäbchen meist Streptokokken, vornehmlich die Viridansformen. Die Diagnose der pulpitischen Erkrankungen macht dem Zahnarzt keine Schwierigkeiten. Die Dauer der pulpitischen Erkrankungen ist zeitlich begrenzt, da die Pulpitiden zur Nekrose der Pulpa führen. So bekommen wir den „toten Zahn“ Rosenows.

Bei den Zähnen mit abgestorbener Pulpa müssen wir wohl unterscheiden zwischen Zähnen, die zahnärztlicherseits behandelt worden,

und solchen, die keiner Behandlung unterzogen worden sind. Für letztere gilt das Gleiche, was von den pulpitisch erkrankten Zähnen gesagt worden ist, soweit es sich um Zähne handelt, die röntgenologisch keinen Befund aufweisen. Anders ist die Möglichkeit der Bakterieninvasion bei wurzelbehandelten Zähnen. Precht hat behauptet, alle konservierenden Methoden der Zahnheilkunde versagten, da jeder wurzelbehandelte Zahn infiziert sei. Diese Behauptung ist von verschiedenen Seiten angefochten worden. Rickerts bakteriologische Untersuchung wurzelbehandelter Zähne war bei schlechtgefüllten Zähnen in 50 % der Fälle, bei gutgefüllten Zähnen in 59 % der Fälle negativ. Die Frage, ob ein infizierter „toter Zahn" als möglicher Fokus angesehen werden kann, ist nicht einmal von der Bakterienanwesenheit im Wurzelkanal abhängig. Die Kardinalfrage ist die Möglichkeit des Uebertritts von Bakterien oder deren Toxinen in den Kreislauf. Dieses darf in den Fällen verneint werden, wo die Wurzelspitze bakterienfrei und gegen das Parodontium biologisch durch sekundäre Zementablagerungen oder künstlich durch zahnärztliche Maßnahmen abgeschlossen ist. Es ist verständlich, wenn Nyman bei Zähnen mit atypischem Wurzelbau und Kanalverzweigungen die Verschlußmöglichkeit für geringer hält. Die Wichtigkeit der „toten Zähne" ohne röntgenologischen Befund an den Wurzelspitzen für die fokale Infektion wird begründet mit der Unfähigkeit des Organismus auf infektiöse Reize zu reagieren. In solchen Fällen haben wir nach Ansicht mancher Autoren eine so große Schwächung der Abwehrkräfte, daß der Organismus nicht einmal durch eine Granulombildung sich der Angriffe erwehren kann. Wir haben gesehen, daß in vielen Fällen eine Invasion von Bakterien oder Bakteriengiften nicht möglich sein kann. Bedenkt man ferner die häufige Granulombildung an infizierten „toten Zähnen", so kommt man zu der Ueberzeugung, daß der „tote Zahn" ohne röntgenologisch sichtbare Veränderung ebenso wie die Pulpitiden keine große Bedeutung für die fokale Infektion haben. Die Diagnose eines „toten Zahnes" ist leicht elektrisch durch den Induktionsstrom oder thermisch zu stellen.

Den Hauptteil der dentalen Foki dürften wohl die Granulome ausmachen. Die Voraussetzung der Granulombildung ist der Tod der Pulpa. Die Diagnose eines Granuloms kann einwandfrei erst durch das Röntgenbild gestellt werden, abgesehen von den Fällen, wo die Granulationsbildung im Anfangsstadium, und der Verfall und die fibröse Umwandlung des periapikalen Gewebes noch nicht erfolgt ist. In den Röntgenaufnahmen zeigt sich das Granulom als mehr oder weniger scharf begrenzte Aufhellung. So lange der entzündlich granulierende Herd nicht bis zum Periost durchgedrungen ist, fehlen im Stadium der Latenz die subjektiven Erscheinungen fast ganz. Es besteht jedoch die Möglichkeit eines akuten oder subakuten Aufflackerns. Sind das Periost und die Weichteile erreicht, so deuten Hautveränderungen, periapikale Rötung oder Fistelbildung auf ein Granulom. Bei Vorhandensein eines Granuloms ist meist die zugehörige Lymphdrüse ein wenig vergrößert und derb, im Stadium der Latenz jedoch nicht druckempfindlich. Fehlen bakterielle Nachschübe aus dem Wurzelkanal, so kann das Granulom zystisch entarten.

Die Meinungen über die Sterilität der Granulome waren zunächst nicht einheitlich. Wenn die Möglichkeit zugegeben werden muß, daß es auch bakterienfreie Granulome geben kann, so darf man wohl nach den genauen Untersuchungen Webers und Peschs und anderer Autoren annehmen, daß man praktisch jedes Granulom als infiziert

ansehen muß. Die Prüfung der Sterilität der Granulome zeigte gleichzeitig die Art der in den Granulomen vorhandenen Bakterien. Neben den verschiedensten Mikroorganismen sind es in der Hauptsache Streptokokken, hauptsächlich die Viridanstypen, dann Pneumokokken und Staphylokokken. Weber und Pesch, die Versuche über die Virulenz der Granulombakterien gemacht haben, glauben auf Grund ihres Forschungsergebnisses die Folgerung ziehen zu können, daß Bakterien aus dem avirulenten Zustand in virulente hämolysierende Formen übergehen und so zum Ausgangspunkt metastatischer Erkrankungen werden können. Nach der Anschauung Partsch's ist das Granulom eine Schutzvorrichtung des Körpers. Zweifellos stimmt diese Auffassung; das zeigt die histologische Struktur des Granuloms. Können wir aber das Granulom mit einer ruhenden Infektion vergleichen? Das histologische Bild zeigt, daß bei unscharf begrenzten Granulomen kapillare Blutgefäße bis weit ins Innere dringen. Bei abgekapselten Granulomen fehlen akute Nachschübe nicht. Daher ist es m. E. abwegig, das Granulom mit einer ruhenden Infektion zu vergleichen. Lehmann gelang es in zwei Fällen aus dem Blut von Granulomträgern nach dem Verfahren, wie es in der Schottmüllerschen Klinik üblich ist, die gleichen Bakterien zu züchten, die er auch in den Granulomen gefunden hatte. Die Wachstumstendenz des Granuloms muß auch mit in Betracht gezogen werden; und, wenn man noch die Tatsache der Beteiligung der zugehörigen Lymphdrüsen hinzunimmt, kommt man zu der Ueberzeugung, daß die Granulome als Foki angesehen werden müssen, und zwar wird die Möglichkeit der Bakterieninvasion in den Organismus aus jungen diffusen Granulomen größer sein als aus älteren.

In diesem Zusammenhang muß noch gesagt werden, daß bei Verdacht auf Fokal-Infektion der ganze Kiefer, auch der zahnlose geröntgt werden muß, da möglicherweise infizierte Zähne, Granulome oder gangränöse Wurzelreste im Kiefer vorhanden sein können.

Die letzte Möglichkeit ein dentaler Fokus zu sein ist ein Krankheitsbild, das verschiedene Ursachen haben kann und unter dem Namen Parodontose bekannt ist. Ausgehend vom Zahnfleischrand verläuft ein rarefizierender entzündlicher Prozeß in die Tiefe. Mehr oder minder langsam werden Teile und zuletzt das ganze Parodontium in Granulationsgewebe verwandelt. Es entstehen Taschen, deren Tiefe mit einer Sonde oder unter geeigneten Maßnahmen auch röntgenologisch festgestellt werden kann. Aeußerlich macht sich der Prozeß bemerkbar durch Rötung oder schmierigen Belag des Zahnfleisches. Häufig finden wir bis tief in diese Taschen Zahnstein. Bei Druck auf diese Taschen entleert sich, besonders in den fortgeschrittenen Fällen, ein Sekret, das dünnflüssig bis dickeitrig sein kann. In schweren Fällen kann man häufig eine Beteiligung der Lymphdrüsen beobachten. Die Bedeutung der Erkrankung als Fokus hängt m. E. von der Schwere der Erkrankung ab. Bei der patho-histologischen Betrachtung muß man die Möglichkeit einer Bakterieninvasion als wahrscheinlich ansehen. Auch hier deutet eine mögliche Lymphdrüsenbeteiligung darauf hin. Doch mißt man häufig der Parodontose weniger Wert zu als den Granulomen schon wegen der Sekretabflußmöglichkeit aus den Taschen.

Die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für Infektionskrankheiten ist allgemein anerkannt. Nach Päßler ist die Möglichkeit der Fokusbildung eine vielfache. Ausgehend von der einfachen Hypertrophie bis zur chronischen Tonsillitis gibt es eine Reihe von

Erkrankungen, die objektiv nichts Charakteristisches zeigen, aber auf eine chronische Infektion hinweisen. Besonders wichtig sind die sogenannten Mandelpfröpfe, in denen fast ausnahmslos Streptokokken gefunden worden sind. Da die Auffindung tonsillarer Herde sehr schwierig ist, fordert Päßler spezialärztliche Untersuchung.

Die Bedeutung der Zähne und der Tonsillen für die fokale Infektion wird verschieden beurteilt. Die extremen Anhänger der Lehre machen keinen Unterschied in der Wertung. Manche neigen dazu, den Zähnen eine größere Bedeutung beizumessen, da die Zähne häufiger erkranken. Andere Autoren legen den Tonsillen eine größere Bedeutung bei.

Zusammenfassend darf wohl gesagt werden, daß von chronisch tonsillaren und dentalen Erkrankungen aus die Möglichkeit einer Bakterien- und Toxininvasion gegeben ist. Die aus den „Bakteriennestern" in den Kreislauf gelangten Bakterien und deren Toxine unterliegen den Abwehrkräften des Organismus. Auf die Bedeutung der Abwehrkräfte weist Schottmüller mit Recht hin. Wenn es in einzelnen Fällen gelungen ist, aus dem Blut von Patienten mit einem Fokus die gleichen Bakterien zu züchten, die man in dem Fokus fand, so beweist dieser Befund, daß die Möglichkeit der Keimverschleppung besteht. Die wenigen positiven Resultate zeigen jedoch die Wichtigkeit der immunisatorischen Kräfte des Organismus.

Wichtig ist auch der Streptokokkennachweis in den befallenen Gelenken. Rosenow hat sowohl Kokken in den sekundärerkrankten Geweben bei Patienten als auch bei Tieren gefunden, die nach Einspritzung von Bakterien sekundäre Gelenkläsionen zeigten. Auch deutsche Forscher (Gräff) haben auf Grund von histologischen Untersuchungen an Foki und erkrankten Gelenken als aetiologische Ursache der Sekundärerkrankungen Streptokokken nachgewiesen. Solche Befunde sind aber nur vereinzelt. Päßler sieht in dem Absterben der Mikroorganismen in den befallenen Gelenken den Grund für die Seltenheit solcher Funde. Wir müssen die Möglichkeit des aetiologischen Zusammenhanges zwischen Herd und chronischem Gelenkrheumatismus anerkennen. Diese Erkenntnis läßt jedoch keinen Schluß auf die Häufigkeit solcher Zusammenhänge zu. Die Bedeutung der Lehre der fokalen Infektion liegt aber m. E. in der Häufigkeit solcher Zusammenhänge.

Man hat eine besondere Affinität der Gelenkgewebe zu den Bakterien und deren Giften angenommen und daher dem Problem der fokalen Infektion eine besondere Bedeutung für die rheumatischen Erkrankungen zugemessen. Nach Fischer gelangen die Mikroorganismen bei der Zirkulation in die kleinsten Kapillaren. So kommen sie auch in die mit Endarterien versehene Auskleidung der Gelenke. In den Schlingen, welche die Endarterien nach der Durchdringung der Synovialmembran bilden, siedeln sich die Bakterien an. So entstehen Infarkte, die die Ursache der rheumatischen Gelenkerkrankungen sind. Bei plötzlichem Verlauf des Prozesses wird der Gelenkrheumatismus akut, bei langsamem Verlauf chronisch. Wird bei sehr langsamem Verlauf auch die Umgebung befallen und verändert, so kommt es zu deformierender Gelenkentzündung. Schmidt sieht in der Toxinwirkung die Hauptursache für den chronischen Gelenkrheumatismus. Die Schleimhäute der Gelenke, die Fascien, Aponeurosen, Ligamente, Sehnen und Muskelscheiden, und die Nervenhüllen haben eine besondere chemische Affinität zu Bakterientoxinen. Gelangen Bakterien in die Gelenke, so kommt es nach Schmidt meist zu akuten Gelenkerscheinungen.

Bei der kritischen Betrachtung der Bedeutung der Lehre der fokalen Infektion müssen wir zunächst die Frage der Häufigkeit der Erscheinungen prüfen, die als Foki gelten. Es ist besonders dem Zahnarzt bekannt, daß fast jeder Mensch einmal eine pulpitische Erkrankung durchmacht. Auch die Häufigkeit der Granulome ist bekannt. Ebenso ist die Parodontose eine häufige Alterserscheinung. Um die Häufigkeit pathologischer Veränderungen an den Tonsillen festzustellen, untersuchte P ä ß l e r die Tonsillen von 220 Reichswehrsoldaten. Er stellte fest, daß nur bei 42,5% der Untersuchten die Tonsillen ohne pathologische Veränderungen gewesen sind. Die Tatsache, der ungeheuren Häufigkeit der Foki im Gegensatz zu den relativ wenigen Menschen, die metastitisch erkranken, führt S c h m i d t auf die immunisatorischen Kräfte des Organismus zurück. Manchmal genügte jedoch ein Trauma oder eine Erkältung, um rheumatische Erkrankungen auszulösen. Das Rheumatismuskomitee des englischen Gesundheitsamtes stellte auf Grund einer Rundfrage fest, daß 70—80% aller an Rheumatismus erkrankten Personen Foki an den Zähnen hatten. Nach einer Untersuchung I r o n s hatten 76% der Gelenkerkrankten Alveolarabscesse. S c h m i d t fand in 56% seiner untersuchten Fälle einen dentalen Fokus, und zwar häufiger bei der Arthritis rheumatica chronica als bei akutem Rheumatismus. Aus der Tatsache, daß die Zahl aller Erscheinungen, die als Foki gelten, bei Arthritikern und bei Gesunden als gleich angesehen werden muß, lassen sich nur Folgerungen für die Bedeutungslosigkeit der Lehre der fokalen Infektion ziehen.

Die Therapie bei einer fokal bedingten Gelenkentzündung besteht einmal in der Behandlung der Herde, die konservierend oder radikal chirurgisch sein kann. Andere Autoren z. B. R o s e n o w benutzten gleichzeitig autogene Vaccine zu therapeutischen Maßnahmen.

Für die Mißerfolge der Therapie werden verschiedene Ursachen angegeben. Zunächst einmal handelt es sich nicht um eine Infektarthritis, oder diese können gleichzeitig mit Gelenkleiden anderer Ursachen kombiniert sein. Außerdem sei nicht der entfernte, sondern ein anderer nicht gefundener Herd die Ursache. Ferner können die anatomischen Veränderungen so stark sein, daß sie irreparabel sind.

In der Literatur finden wir eine Reihe von Krankenberichten, wo nach Entfernung von Herden, besonders solcher an Zähnen und Tonsillen, eine Besserung oder Heilung chronisch-rheumatischer Erkrankungen beobachtet worden ist. Da die Möglichkeit einer fokalen Infektion anerkannt wird, sind einzelne Krankheitsberichte heute wertlos.

Bessere Schlüsse kann man aus Statistiken ziehen. Nach Tonsillektomie bei 16 Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus konnte G r a h e auf Grund einer Rückfrage bei den Patienten folgende Erfolge mitteilen:

4 = geheilt,
1 = sehr gebessert,
1 = fast geheilt,
4 = gebessert,
5 = unverändert,
1 = verschlimmert.

Das Ergebnis war also in 65% der Fälle positiv. Die Verschlimmerung trat bei einem Patienten mit Arthritis deformans ein. P a y e r hat nach Entfernung dentaler und tonsillarer Herde bei einem Drittel seiner Fälle positive Erfolge. H e i n e m a n n (Rathenow) verzeichnet nach Behandlung von dentalen Foki folgendes Ergebnis: von 49 Patienten mit Rheumatismus waren 47 arbeitsunfähig. Die Patienten wurden

alle zahnärztlich behandelt. Nach dieser Behandlung sind 2 Monate lang keine weiteren therapeutischen Maßnahmen erfolgt. 34 Patienten wurden ohne jede weitere Therapie als die zahnärztliche arbeitsfähig. 8 andere wurden nach weiterer physikalischer Behandlung arbeitsfähig. Nach 8 Monaten waren noch 7 Patienten arbeitsunfähig, darunter 4 Frauen. Loos berichtet bei 6 Fällen chronischer Arthritis über eine Besserung in 4 Fällen. In den 2 anderen Fällen ist der Erfolg ungewiß.

Das statistische Material zeigt die Bedeutung der Herde für den chronischen Gelenkrheumatismus. Bei kritischer Auswertung des Materials werden noch einige Einschränkungen gemacht werden müssen. Bei Grahe, Payer und Loos fehlt jede Angabe darüber, ob, außer der Herdbehandlung, noch andere therapeutische Maßnahmen erfolgt sind, die eine Heilung oder Besserung des Leidens bedingt haben können. Die Ergebnisse Heinemanns sind überraschend positiv. Doch bedarf dieses Ergebnis noch weiterer Nachprüfungen. An Hand dieser Ergebnisse muß man den Foki eine große Bedeutung in der Aetiologie und Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus einräumen. Da diese Ergebnisse aber immer wieder angezweifelt werden, müssen vor der endgültigen Beurteilung der Lehre der fokalen Infektion noch weitere Untersuchungsergebnisse abgewartet werden.

In Krankenberichten findet man vereinzelt Erwähnungen, daß gleichzeitig mit einer Verschlimmerung der chronischen Arthritis Symptome an dentalen Foki auftreten. Manchmal sind diese Symptome sehr gering, und sie werden daher klinisch leicht übersehen. Nach Ansicht mancher Autoren ist dies ein Zeichen für die Vergrößerung der Herde, wobei es gleichzeitig zu stärkerer Bakterieninvasion kommt. Auch schon nach diagnostischen Maßnahmen, z. B. nach Ausquetschung von Mandelpfröpfen ist ein stärkeres Reagieren erkrankter Gelenke beobachtet worden. Solche Symptome sind für die Diagnose wertvoll. Häufig sind in der Mundhöhle mehrere Foki. Die radikal chirurgische Entfernung aller Herde bedeutet in manchen Fällen die Opferung fast des ganzen Gebisses, was vor der endgültigen Klärung aller Fragen m. E. nicht verantwortet werden kann. Auf Grund solcher Betrachtungen ist es verständlich, wenn vorgeschlagen wurde, durch leichte mechanische Insulte, etwa Kauen von harten Brotkrusten oder auch nur durch starkes Kauen von Weichspeisen Temperaturerhöhungen oder andere Symptome bei Trägern dentaler Herde zu erzielen, die Hinweise auf die Bedeutung der Herde für eine metastatische Erkrankung geben.

Sehr umstritten ist Rosenows Lehre von der elektiven Lokalisation der Bakterien. Nach Rosenow sollen die aus Foki gezüchteten Bakterien die Eigenschaft haben, elektiv immer wieder die Organe zu schädigen, die auch bei dem Träger des Fokus geschädigt worden sind. Diesen Organotropismus können die Streptokokken durch Mutation erwerben. Rosenow kommt auf Grund eigener Forschung, aber auch durch die Forschung Morgenroths zu diesem Schluß. Die Mutation kann bedingt sein durch Veränderung der Sauerstoffspannungen und der Salzkonzentrationen, durch Wachstum in Symbiose mit anderen Bakterien, überhaupt durch Aenderung der Lebensbedingungen. In den Herden leben die Streptokokken unter stark veränderten Bedingungen, sodaß eine Mutation wahrscheinlich ist. Auch wird durch die veränderten Lebensbedingungen die Virulenz der Bakterien in verschiedenem Maße gesteigert. Bei geringster Virulenz lokalisieren sich die Bakterien fast ausschließlich an den Herzklappen, den Gelenken und Sehnenenden. Dies glaubt Rosenow aus Tierversuchen

beweisen zu können. Aus Foki gezüchtete Bakterien injizierte er Kaninchen, die vorwiegend an denselben Organen Schäden erlitten, die auch bei dem Patienten erkrankt waren.

Die Nachprüfungen der Ergebnisse Rosenows zeigten starke Abweichungen. Die Anhänger der Rosenowschen Theorie, z. B. Precht, führen diese Mißerfolge auf die Anwendung einer mikrobiologischen Technik zurück, die von der Rosenows abweicht. Die Kritik der Lehre Rosenows beginnt schon bei seiner Technik. Thomsen hat festgestellt, daß auf den Rosenowschen Nährböden von 12 verschiedenen Streptokokkenarten nur 3 Stämme wuchsen. Damit ist nach Bieling die bakteriologische Beurteilung der Frage erschwert, weil einerseits in dem Bakterienherd gefundene Stämme unterdrückt werden, andererseits aber keine reinen Bakterienstämme eingeimpft werden, was vom Standpunkt der Bakteriologen zur wissenschaftlichen Beurteilung der Frage notwendig ist. Rosenow hat den Versuchstieren 5—7 ccm einer Streptokokkenbouillon-Kultur eingeimpft. Mit Recht haben die meisten Forscher betont, daß es selbstverständlich sei, daß nach Injektionen solch großer Mengen infektiöse Organerkrankungen besonders am Endokard, den Gelenken und Nieren erfolgen müssen. Der Lehre von der elektiven Lokalisation fehlt der exakte wissenschaftliche Beweis. Daher kann man sie m. E. nicht zum Beweis anderer Lehren heranziehen.

Eine besondere Stellung nimmt Schrottmüller zum Problem der fokalen Infektion ein. Zwar leugnet er nicht eine besondere Affinität der Streptokokken zu den Gelenkgeweben, doch bezweifelt er, daß alle Krankheitsformen, die unter dem Begriff der infektiösen Polyarthritis zusammengefaßt werden, durch das gleiche Virus verursacht werden. Schottmüller unterscheidet zwischen einem „Infektionsherd an der Eintrittspforte“ und einem „Sepsis-Herd“. Eintrittspforte kann jede Wunde, auch jeder Fokus sein. Der Sepsisherd entwickelt sich sekundär an irgend einer Stelle des Organismus und ist die Ursache der Gelenkerkrankungen. M. E. ist die Lehre Schottmüllers mit der Lehre der fokalen Infektion zu vereinbaren. Wenn der Infektionsherd an der Eintrittspforte die Gelenkerkrankung auch nicht direkt verursacht oder unterhält, so ist er doch verantwortlich für die Entstehung der „Sepsisherde“, die ja ihrerseits die Gelenkleiden verursachen. Ist die Annahme Schottmüllers richtig, dann wird der Entfernung der Foki wenig Bedeutung zuerkannt werden müssen.

Ausgehend von Pirquets Allergielehre hat Weintraud angenommen, daß durch wiederholten Eintritt von Bakterientoxinen oder durch unter Einfluß von Bakterien abgebautes Körpereiweiß es im Organismus zu Ueberempfindlichkeitserscheinungen kommt, die sich klinisch als Gelenkrheumatismus darstellen können. Unwichtig für die Pathogonese des Gelenkrheumatismus seien die Bakterien. Von Bedeutung ist nur ein individueller anaphylaktischer Vorgang. Der Gelenkrheumatismus ist die Auslösung einer veränderten Reaktionsfähigkeit, die dadurch entsteht, daß die Reizschwelle erniedrigt wird. In den letzten Jahren sind durch Untersuchungen Klinges festgestellt worden, daß durch Injektion von Serum tatsächlich Gelenkveränderungen hervorgerufen werden, die pathologisch denen des chronischen Gelenkrheumatismus gleichen. Die Anaphylaxie kann durch die Bakterienwirkung verursacht werden; sie kann aber auch ererbt sein. Die oralen Foki können m. E. für diese erworbene Ueberempfindlichkeit von einer Bedeutung sein, die wir heute vielleicht noch nicht erkennen können.

Zu untersuchen ist auch der Einfluß des chronischen Gelenkrheumatismus auf die Pathogenese der Karies mit ihren Folgeerkrankungen und der Parodontose.

Für die Aetiologie der Karies sind eine Reihe von Faktoren verantwortlich, die karieshemmend oder kariesfördernd sein können. Wichtig ist zunächst die Struktur des Schmelzes. Alles, was den Kalkstoffwechsel für einige Zeit stört, führt während der Schmelzbildungszeit zu irreparablen Störungen in der Schmelzstruktur. Es bilden sich Stellen schlechter Verkalkung, die besonders kariesanfällig sind. Die Ursachen solcher Kalkstoffwechselstörungen können verschiedener Art sein, Avitaminosen, Störungen endokriner Art u. a. m. Durch Entkalkung des Schmelzes durch Säuren werden Angriffspunkte für die Wirkung der Bakterien geschaffen. Die Säurung von Speiseresten ist daher ein großer aetiologischer Faktor für die Karies. Die Entsäuerung der Speisen im Munde wird also durch den Speichel beeinflußt. Daher ist die Zusammensetzung nicht ohne Einfluß auf die Kariesbildung. K n o c h e kommt zu dem Ergebnis, daß bei zunehmender Kariesanfälligkeit der absolute und relative Kalziumgehalt des Speichels vermehrt ist. R e i ß n e r fand bei schweren chronischen Gelenkentzündungen und Atherosklerose den Mindestgehalt von Rhodan im Speichel. Nach einer Arbeit von Schmeink bestehen jedoch keine Zusammenhänge zwischen dem Rhodangehalt des Speichels und der Karies. Die Bakterien spielen die dominierende Rolle in der Kariesbildung, einmal durch die Säuerung der Speisereste, ferner durch die weitere Zerstörung der entkalkten Zahnsubstanzen. Außer diesen Momenten können noch mangelnder Gebrauch der Zähne, gedrängte Zahnstellung, abnorme Fissuren und mangelhafte Zahnpflege eine Karies begünstigen. Trotz mannigfacher Momente für eine Erhöhung der Kariesfrequenz findet man in der Literatur keinen Hinweis auf Zusammenhänge zwischen dem chronischen Gelenkrheumatismus und der Karies.

In der Aetiologie der Parodontosen unterscheiden wir zwischen kausalen Momenten, die meist lokaler Natur sind, wozu in erster Linie der Zahnstein gehört, und konditionalen Momenten, die durch Störung des Stoffwechsels einen verminderten Widerstand des parodontalen Gewebes bedingen. Zu letzteren werden gezählt: Störungen der inneren Sekretion, Avitaminosen, trophoneurotische Störungen, konstitutionelle Erkrankungen u. a. Während wir von einer Reihe Erkrankungen z. B. Diabetes melitus wissen, daß sie in der Aetiologie der Parodontose bedeutungsvoll sind, fand ich in der Literatur kaum Hinweise auf solche Zusammenhänge beim Rheumatismus. M a g i t o t fand eine Erhöhung der Parodontosenfrequenz beim chronischen Gelenkrheumatismus. Solche Zusammenhänge werden aber auch wieder geleugnet (K a n t o r o w i c z).

Es ist bekannt, daß beim chronischen Gelenkrheumatismus auch die Mundschleimhaut pathologische Veränderungen zeigen kann. Zu diesen Veränderungen gehört das Erythema nodosum und das Erythema exudativum multiforme. Man nimmt allgemein an, daß die Aetiologie der Erytheme einmal der Aetiologie des Gelenkrheumatismus entspräche, daß Erythem und Rheumatismus durch den gleichen Erreger hervorgerufen werden, andererseits der Erreger ein anderer sein kann. In diesem Falle ist das Erythem nur rheumatoid.

Nach S p i r o entsteht das Erythema nodosum infolge einer nicht sichtbaren funktionellen Gefäßwandschädigung, der sich sekundär „morphologisch darstellbare Schädigungen der Gefäße und perivaskuläre Infiltrationen im Bereich der Kutis und Subkutis anschließen."

Häufig kommt es zur Trombose der Gefäße, zur Verletzung der Gefäßwandung und zu kleinsten Blutungen in die Umgebung.

Hauptsächlich werden die Streckseiten der Extremitäten von diesen kleinen Blutungen in oder unter der Haut befallen, die stecknadelkopf- bis wallnußgroß werden können, leicht erhaben gegen ihre Umgebung und von purpurroter bis schwarzgrauer Farbe sind. In seltenen Fällen greift die Erkrankung auf die Mundhöhle über. In diesen Fällen erleidet häufig die Schleimhaut der Mundhöhle Veränderungen, die teilweise infolge exogener mechanischer oder chemischer Reize verschlimmert werden können. Die Erscheinungen können so stark werden, daß sie einer Stomatitis ulcerosa ähneln.

Das Erythema exudativum multiforme ist pathologisch-anatomisch durch funktionelle Schädigung der Gefäßwand bedingt. Durch Erweiterung der kleinsten Blut- und Lymphgefäße kommt es zu Zirkulationsstörungen mit wechselnd großer oedematöser Schwellung der Subkutis, der Kutis und des Epithels. Wie schon der Name sagt, unterscheiden wir klinisch zwischen quaddel- oder bläschenförmigen Erythemen und Papeln. Die letztere Form ist die häufigste. Das Innere der Papel ist blaurot, es kann aber auch aus einer Blase bestehen, der Rand hellrot. Oft ist die Mundschleimhaut der Sitz der Efflorescenzen. Hier kann es zu hochgradigen sekundären Läsionen des Epithels kommen; wir sprechen dann von einem Erythema ulcerosum. Die Blasen sind erbsen- bis pfenniggroß mit einem durchscheinenden Transsudat. Bei Berührung bluten sie leicht. Sie neigen zum Konfluieren und sind meist von einem hämorrhagischen Hof umgeben. Befallen wird in erster Linie die Wangenschleimhaut, die Lippenschleimhaut und zwar meist die Unterlippe und der Zahnfleischrand. Selten findet man das Erythema multiforme am weichen oder harten Gaumen und in Ausnahmefällen auch auf der Zunge.

II.

Bei meinen eigenen Untersuchungen suchte ich in jedem Falle anamnestisch irgendwelche Zusammenhänge zwischen Zahnerkrankungen und dem Gelenkrheumatismus festzustellen. Es gelang mir nur in einem Fall ein brauchbares Ergebnis zu erhalten. Daher erübrigt es sich, in allen anderen Fällen die Anamnese in dieser Arbeit zu berücksichtigen. Der Anamnese folgte die Palpation der submentalen und submaxilaren Lymphdrüsen. Meine intraoralen Untersuchungen umfaßten nur die Zunge und die Zähne. Das Ergebnis der tonsillaren Untersuchung ist dem klinischen Krankenbericht entnommen. Außer in 2 Fällen ist bei allen Patienten der ganze Kiefer geröntgt worden, auch der zahnlose. Die Ergebnisse der Untersuchung sind aus den folgenden Krankenberichten zu entnehmen und sind nachher noch in zwei Tabellen zusammengefaßt. Die Untersuchungsergebnisse bei Patienten mit Arthritis deformans sind in der Aufstellung besonders zusammengefaßt. Die erste Tabelle dient der Feststellung der Kariesfrequenz. Dabei habe ich 3 Gruppen aufgeführt. In der ersten Gruppe sind die Patienten aufgezählt, bei denen 16 und mehr Zähne erkrankt waren oder fehlten und die Patienten mit zahnlosem Kiefer. In der dritten Gruppe sind die Patienten zusammengefaßt, denen nur 2—3 Zähne fehlten und die einzelne Füllungen hatten; also alle Patienten, deren Gebiß funktionell gut, und deren Zähne gesund waren. Die zweite Gruppe umfaßt den Rest der Patienten. Die zweite Tabelle dient der Feststellung von Herden im Sinne der fokalen Infektion. In dieser Tabelle ist auch die Parodontose berücksichtigt.

Zeichenerklärung:

/
1 = Karies mit gesunder Pulpa

//
1 = Karies mit Pulpitis

///
1 = vollständig zerstörter Zahn

+
1 = gefüllter Zahn mit toter Pulpa

In den Fällen, wo der Zahn fehlt, fehlt die Ziffer im Schema.

Fall 1. Patient H. L., 17 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis rheumatica.

Zahnbefund: R

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4		6	7	8
													///	/	

L

Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Zahnröntgenbefund: o. B.

Fall 2. Patientin A. V., 17 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis (primär chronische Arthritis).

Zahnbefund: R

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
		//											/		

L

Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Zahnröntgenbefund: o. B.

Fall 3. Patientin K. H., 24 Jahre.
Diagnose: chronischer Rheumatismus des rechten Kniegelenks.

Zahnbefund: R

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6		8
	7		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7	8
						///	///	///	///						

L

Fisteln an den oberen mittleren Schneidezähnen.

Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsille: o. B.
Röntgenbefund: Granulome, 2 oben rechts, 1 oben rechts, 1 oben links, 2 oben links.

Fall 4. Patientin A. S., 24 Jahre.
Diagnose: geringe subakute Polyathritis rheumatica.

Zahnbefund: R

			5	4	3					3	4	5	6		
8	7			4	3	2	1	1	2	3	4	5			8
//	///			/		/	/								//

L

Parodontium: o. B.
Drüsen: rechte Drüse palpabel
Zunge: o. B.
Tonsille: o. B.
Röntgenbefund: Granulome: 5 oben rechts und 7 unten rechts.

Fall 5. Patient A. B., 25 Jahre
Diagnose: Polyarthritis rheumatica.

Zahnbefund: R

///		+			/		/					+		+	+
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	7		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

L

Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: etwas belegt.
Tonsillen: stark hyperthrophisch.
Röntgenbefund: Granulom 7 unten links.

Fall 6. Patient F. H., 26 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis rheumatica.

Zahnbefund: **R** 7 6 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 5 6 7 **L**
8 7 6 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 5 6 7

Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsille: o. B.
Röntgenbefund: o. B.

Fall 7. Patient K. H., 34 Jahre.
Diagnose: chronische Arthritis der Schultergelenke.

Zahnbefund: **R** 8 7 6 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 5 7 8 **L**
8 7 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 5 6 7 8

Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: etwas belegt.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: Granulom 6 unten links.

Fall 8. Patient W. N., 36 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis chronica.

Zahnbefund: **R** 7 6 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 5 6 7 **L**
7 6 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 5 6 7 8

Parodontium: geringe Parodontose.
Lymphdrüsen: palpabel ohne Druckschmerzen.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: geringe Athrophie des Alveolarfortsatzes. 6 unten rechts Granulom.

Fall 9. Patient W. D., 36 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis chronica.

Zahnbefund: **R** 8 7 6 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 5 6 7 **L**
8 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 6 7 8

Parodontium: starke Parodontose. Auf Druck entleert sich aus den Taschen ein eitriges Sekret.
Zunge: o. B.
Tonsille: o. B.
Röntgenbefund: starke Athrophie der Alveolarfortsätze. Granulome 4, 6, 8 unten links.

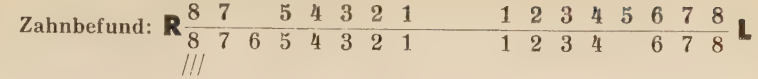
Fall 10. Patient K. H., 38 Jahre.
Diagnose: primär chronische Arthritis.

Zahnbefund: **R** 8 7 5 4 3 1 — 1 2 3 4 5 6 7 **L**
8 7 5 4 3 2 1 — 1 2 3 4 7 8

Parodontium: Parodontose. Zahnstein.
Drüse: o. B.
Zunge: o. B.
Rachenorgane: o. B.
Röntgenbefund: Athrophie des Alveolarfortsatzes 8 unten links Wurzelgranulom.

Fall 11. Patient: J. L., 40 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis chronica.

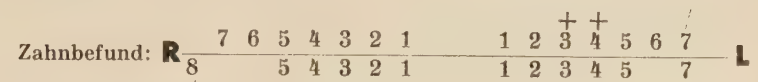
Zahnbefund:



Parodontium: Gingivitis.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsille: zerklüftet.
Röntgenbefund: o. B.

Fall 12. Patientin: F. H., 40 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis chronica.

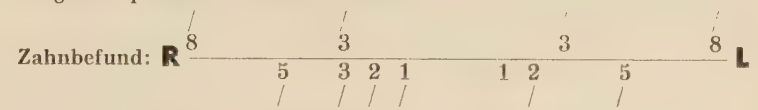
Zahnbefund:



Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: belegt.
Tonsillen: gerötet.
Röntgebefund: 4 oben rechts Granulom.

Fall 13. Patientin: M. A., 46 Jahre.
Diagnose: primär chronische Arthritis.

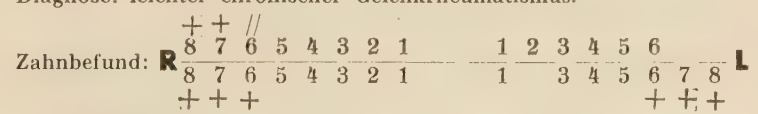
Zahnbefund:



Parodontium: Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: Athrophie des Alvelarfortsatzes.

Fall 14. Patient A. D., 40 Jahre.
Diagnose: leichter chronischer Gelenkrheumatismus.

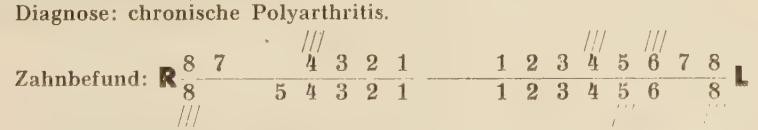
Zahnbefund:



Parodontium: Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: Athrophie des Alverlarfortsatzes.

Fall 15. Patientin: M. B., 40 Jahre.
Diagnose: chronische Polyarthritis.

Zahnbefund:



Parodontium: Parodontose.
Drüsen: palpabel aber schmerzfrei.
Zunge: o. B.
Tonsillen: leicht gerötet.
Röntgenbefund: geringe Athrophie der Alveolarfortsätze. Granulome: 4 oben rechts, 4, 6 oben links, 8 unten rechts, 5. 8 unten links.

Fall 16. Patient F. H., 41 Jahre.
Diagnose: Polyarthritis rheumatica subacuta.

Zahnbefund: R

8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6		8	L
8	7		5	4	3	2	1		1	2	3	4	6		7	8	

Parodontium: geringe Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: geringe Athorophie des Alveolarfortsatzes.

Fall 17. Patient K. L., 43 Jahre.
Diagnose: primär chronische Arthritis.

Zahnbefund: R

				5	4	3						3					L
	7					3						3					

Parodontium: starke Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsille: o. B.
Röntgenbefund: starke Athrophie der Alveolarfortsätze.

Fall 18. Patientin H. B., 48 Jahre.
Diagnose: primär chronischer Gelenkrheumatismus.

Zahnbefund: R

	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6			L
8	7		5	4	3	2	1		1	2	3	4	5		7		
					+										+		

Parodontium: Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: Athrophie der Alveolarfortsätze.

Fall 19. Patientin: M. F., 50 Jahre.
Diagnose: primär chronische Arthritis.

Zahnbefund: R

				///	///	///		///		//		///					
				3	2	1		1		4		7					L
5	4	3	2	1			1	2	3	4	5						
///	///	//					//	//	//	//	/						

Parodontium: starke Parodontose: auf Druck entleert sich etwas Eiter.
Drüsen: palpabel, leicht schmerzhaft.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: starke Athrophie des Alveolarfortsatzes Granulome. 2, 1 oben rechts, 1, 7 oben links, 5, 4 unten rechts.

Fall 20. Patientin: H. D., 47 Jahre.
Diagnose: primär chronischer Gelenkrheumatismus.

Zahnbefund: R

					4	3	2	1					3	4			L

Parodontium: starke Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.

Fall 21. Patientin: K. L., 53 Jahre.
Diagnose: primär chronische Arthritis.
Zahnbefund: R——————————————————L
Parodontium: o. B.
Zunge: o. B.
Drüsen: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: o. B.

Fall 22. Patient: A. B., 58 Jahre.
Diagnose: sekundär chronische Arthritis.
Zahnbefund: R

	7	6	5	4	3		1		1	2	3	4				8
	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8

L

Parodontium: fortgeschrittene Parodontose mit starker Lockerung der unteren Schneidezähne.
Drüsen: linke Submaxilardrüsen palpabel und druckempfindlich.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: starke Athropie der Alveolarfortsätze.

Fall 23. Patient: J. F., 47 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.
Zahnbefund: R

	8			5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7	8
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7	8

L

Parodontium: geringe Parodontose.
Drüsen: palpabel aber nicht schmerzhaft.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: geringe Athrophie der Alveolarfortsätze Granulome. 4 oben rechts, 4, 5 oben links.

Fall 24. Patient: W. K., 46 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.
Zahnbefund: R

	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	8			5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

L

Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: belegt.
Tonsillen: leicht gerötet.
Röntgenbefund: o. B.

Fall 25. Patientin: F. K., 48 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.
Zahnbefund: R——————————————————L
Parodontium: o. B.
Drüsen: o. B.
Zunge: belegt.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: o. B.

Fall 26. Patient: A. S., 48 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.
Zahnbefund: R

							2	1	1	2						
				4	3	2	1		1	2	3	4			7	8

L

Parodontium: Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: feucht.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: Athrophie der Alveolarfortsätze.

Fall 27. Patientin F. L., 55 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.

Zahnbefund: **R** 3 1 2 / 3 2 / /// **L**

Parodontium: Parodontose; starke Lockerung der Zähne.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: vergrößert und zerklüftet.
Röntgenbefund: Athrophie der Alveolarfortsätze.

Fall 28. Patient: H. B., 52 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.

Zahnbefund: **R** /// 3 /// 3 / 3 2 1 1 2 / / / // / **L**

Parodontium: starke Parodontose.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.

Fall 29. Patient: J. S., 53 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.

Zahnbefund: **R** 2 1 2 3 5 / 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 / /// /// /// **L**

Parodontium: geringe Parodontose. Fistelmaul in der unteren rechten Umschlagsfalte.
Drüsen: derb und geschwollen, auf Druck schmerzempfindlich.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: geringe Athrophie der Alveolarfortsätze. 4 unten rechts Granulom.

Fall 30. Patient: K. B., 57 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.

Zahnbefund: **R** 4 3 2 1 1 2 3 4 **L**

Parodontium: starke Parodontose. Die Zähne sind stark gelockert, auf Druck Eiter aus den Taschen.
Drüsen: palpabel und druckempfindlich.
Zunge: feucht.
Tonsillen: zerklüftet.
Röntgenbefund: starke Athrophie des Alveolarfortsatzes.

Fall 31. Patient: H. S., 51 Jahre.
Diagnose: geringfügige polyarthritische Veränderungen der Brustwirbelsäule.

Zahnbefund: **R** 7 5 4 2 1 1 2 3 5 6 7 8 / 8 3 2 1 1 2 3 4 5 8 **L**

Parodontium: starke Parodontose mit geringer Zahnsteinbildung. Auf Druck entleert sich ein dünnflüssiges eitriges Sekret.
Drüsen: palpabel aber nicht druckempfindlich.
Zunge: feucht.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: Athrophie der Alveolarfortsätze.

Fall 32. Patient: J. S., 58 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans der Lendenwirbelsäule.

Zahnbefund: **R**

8	7	6	5		3	2			1	2	3		5	6		8
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8

L

Parodontium: Parodontose, Lockerung der Zähne.
Drüsen: o. B.
Zunge: o. B.
Tonsillen: o. B.
Röntgenbefund: starke Athrophie der Alveolarfortsätze.

Fall 33. Patient: J. E., 61 Jahre.
Diagnose: Arthritis deformans.

Zahnbefund: **R**

				4	3	2	1			2	3	4	5			
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6		8
		/		//	//				/	///						

L

Parodontium: geringe Parodontose mit Zahnsteinablagerung.
Drüsen: beiderseitig palpabel aber schmerzfrei.
Zunge: feucht, wenig belegt.
Tonsillen: leicht geschwollen und gerötet.
Röntgenbefund: Athrophie des Alveolarfortsatzes. Granulome: 4 oben rechts, 2 oben links, 4 unten rechts, 2 unten rechts.

Tabelle I.

1. Arthritis deformans.

Anzahl der Patienten		Alter der Patienten	stark zerstörtes Gebiß und zahnlose Kiefer		schwaches und erkranktes Gebiß		Gesunde Zähne	
männl.	weibl.		männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
2	2	40—50	—	2	1	—	1	—
5	1	50—60	3	1	2	—	—	—
1	—	60—70	1	—	—	—	—	—
8	3		4	3	3	—	1	—
11			7		3		1	

2. Chronischer Gelenkrheumatismus.

2	—	15—20	—	—	2	—	—	—
2	2	20—30	—	1	2	1	—	—
4	—	30—40	—	—	4	—	—	—
4	5	40—50	1	2	3	3	—	—
1	2	50—60	—	2	1	—	—	—
13	9		1	5	12	4	—	—
22			6		16		—	
1 u. 2. 33			13		19		1	

Tabelle II.

1. Arthritis deformans.

Anzahl der Patienten		Alter der Patienten	Gebiß mit pulp. erkrankten und toten Zähnen		Gebiß mit Granulomen		Parodontose		Parodontose mit pulp. erkrankten und toten Zähnen		Parodontose mit Granulomen		Zähne ohne Fokus	
m.	w.		m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
2	2	40—50	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
5	1	50—60	—	—	—	—	—	1	2	1	2	—	—	—
1	—	60—70	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
8	3		1	—	—	—	—	1	2	1	4	1	—	1
11			1		—		1		3		5		1	

2. Chronischer Gelenkrheumatismus.

2	—	15—20	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	2	20—30	1	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	30—40	—	—	1	—	—	—	—	—	3	—	—	—
4	5	40—50	1	—	—	1	2	2	1	1	—	1	—	—
1	2	50—60	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
13	9		4	—	2	3	2	2	1	1	4	2	—	1
22			4		5		4		2		6		1	
1 u. 2. 33			5		5		5		5		11		2	

Aus den Krankenberichten und Tabellen ergibt sich, daß keiner der 33 Patienten ein Gebiß hatte, welches frei von jeder Karies geblieben war. Nur ein saniertes Gebiß konnte als gut bezeichnet werden. Ferner ist die Kariesfrequenz mit zunehmendem Alter erhöht. Beim Vergleich zwischen männlichen und weiblichen Erkrankten stellten wir bei den weiblichen Erkrankten eine höhere Kariesfrequenz fest als bei den männlichen. Doch dürften diese Feststellungen alle nicht die Norm überschreiten. Auffallend häufig haben wir parodontotische Erkrankungen. Insgesamt hatten über 63% der Patienten eine Parodontose. Ueber 81% der Patienten mit Arthritis deformans und 50% der übrigen Patienten litten an einer Parodontose. Der Unterschied wird erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß die Arthritis deformans eine Erkrankung des zunehmenden Alters ist und die Zahl der Parodontoseerkrankungen mit zunehmendem Alter größer wird. Werden bei den Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus nur die Patienten über 40 Jahre berücksichtigt, so haben wir auch hier 75% der Patienten an Parodontose erkrankt. Der Unterschied von 6% muß als Zufallsbefund gewertet werden. Wir wissen, daß Konstitution und innere Sekretion nicht ohne Einfluß sind, sowohl in der Pathogenese des Rheumatismus als auch der Pathogenese der Parodontose. Es besteht darum die Möglichkeit, daß diese Faktoren die erhöhte Parodontosefrequenz, die wir in unseren Fällen festgestellt haben, bedingen.

In 3 Fällen sind die Foki an den Zähnen entfernt worden.

In Fall 28 waren die Zähne teilweise stark zerstört und alle durch Parodontose gelockert. Es wurden alle 7 Zähne, die noch vorhanden waren, entfernt. An 2 Wurzeln waren Granulome. Nach 7 Monaten war

das Befinden des Patienten noch unverändert, trotzdem der Patient nach dieser zahnärztlichen Maßnahme 2 Monate lang in einem Rheumabad behandelt worden war.

In Fall 20 leidet die Patientin schon 5 Jahre an chronischem Gelenkrheumatismus. Im Unterkiefer waren durch Parodontose die restlichen 6 Zähne stark gelockert, sie wurden extrahiert. Nach 4 Monaten war trotz ärztlicher Weiterbehandlung eine Verschlimmerung eingetreten.

In Fall 3 litt die Patientin seit 4 Jahren bei Witterungsumschlägen an schmerzhafter Schwellung des rechten Kniegelenkes, die nach ein paar Tagen immer wieder zurückging. Seit dieser Zeit hatte die Patientin zwei Fisteln an den mittleren oberen Schneidezähnen. Durch Röntgenaufnahme wurden 4 Granulome an den 4 oberen Schneidezähnen festgestellt. Sie wurden durch Wurzelspitzenresektion entfernt. Bis 8 Monate nach der Operation ist keine rezidivierende Erscheinung von der Patientin beobachtet worden. Eine ärztliche Behandlung hatte während dieser Zeit nicht stattgefunden.

Im letzten Fall dürfte wohl der chronische Gelenkrheumatismus im Zusammenhang mit den dentalen Foki gestanden haben, und wir hätten hier einen Erfolg; während in den beiden ersten Fällen keine Beziehungen bestanden haben.

Die Untersuchung auf dentale Herde führte zu folgendem Ergebnis: von den 33 Patienten waren

2 = 6% ohne jeden möglichen Fokus.
5 = 15,1% hatten pulpitisch erkrankte oder „tote Zähne", ohne jeden weiteren nachweisbaren röntgenologischen Befund.
5 = 15,1% hatten nur Granulome.
5 = 15,1% hatten nur eine Parodontose.

Bei 5 = 15,1% war die Parodontose kombiniert mit pulpitischen oder „toten Zähnen". Die Untersuchung auf Granulome war in diesen Fällen negativ. Bei 11 = 33% war die Parodontose kombiniert mit nachweisbaren Granulomen und pulpitischen oder „toten Zähnen". Nehmen wir an, nur die Parodontose und die Granulome wären für die fokale Infektion von Bedeutung, dann waren in 75% der Fälle dentale Foki vorhanden. Dieses Ergebnis stimmt überein mit dem des englischen Rheumakomitees. Wenn man das Alter der Patienten und ihre soziale Stellung, die häufig nicht ohne Einfluß auf die Zahnpflege ist, berücksichtigt, so darf man annehmen, daß auch dieses Ergebnis die Norm nicht überschreitet.

Erytheme wurden bei keinem Patienten in der Mundhöhle beobachtet.

Zusammenfassung.

Aus den Untersuchungen ergeben sich keine Zusammenhänge zwischen dem chronischen Gelenkrheumatismus und der Karies.

Groß war die Zahl der parodontotischen Erkrankungen; doch dürften das Alter der untersuchten Patienten, die Konstitution und innersekretorische Einflüsse die Häufigkeit der Parodontose bedingt haben.

Es darf wohl behauptet werden, daß aetiologisch die oralen Herde für die Pathogenese des chronischen Gelenkrheumatismus verantwortlich gemacht werden können. Ueber die Häufigkeit solcher Zusammenhänge und damit über die Bedeutung des ganzen Problems der fokalen Infektion kann jedoch heute wissenschaftlich noch kein Endurteil gefällt werden.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 5. April 1903 in Oberhausen (Rhld.) geboren. Ostern 1926 erhielt er das Zeugnis der Reife. Im Sommer 1930 bestand er das zahnärztliche Vorexamen und im Frühjahr 1932 das zahnärztliche Staatsexamen.

Literaturverzeichnis

1. Adloff: Die Lehre von der Herdinfektion. Zahnärztl. Rdsch. 1930, Nr. 50.
2. Behnke, Otto: Beitrag zur Frage der Fokalinfektion. Diss. München 1930.
3. Berberich: Lehrbuch der Mund- u. Rachenkrankheiten. Leipzig 1932.
4. Bernhardt: Zur Frage der Fokalinfektion und elektiven Lokalisation. Zeitschr. f. klin. M. Bd. 117, Berlin 1931, Heft 1 u. 2.
5. Bieling: Herdinfektion und Immunität. Verh. D. Kongr. f. inn. M., Wiesbaden 1930.
6. Boenneken, H.: Ein Beitrag zum Problem der dentalen Sepsis. Zahnärztl. Rdsch. 1930, Nr. 24.
7. van Bremen, J.: Klin. physiol. Orientierung bei Diagnostik und Therapie von chronischen rheumatischen Krankheiten. Veröfftl. der deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung. Heft 3, Berlin 1928.
8. Christ, Jos.: Zur Lehre der „Fokalinfektion" und „Oralsepsis". Zahnärztl. Rdsch. 1928, Nr. 19.
9. Citron, J.: Zur Frage der internistischen Aetiologie der Parodontose. Zahnärztl. Rdsch. 1928, Nr. 32.
10. Exner, Georg: Zahn- und Zahnfleischerkrankungen. Korr. Bl. f. Zahnärzte, 51. Jahrg. 1927, Heft 2.
11. Feldmann, G. R. und Huttner, J.: Die apikale Paradentis in bakteriol. Beleuchtung. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1932, Heft 8.
12. Fischer, H.: Infektion der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen. Autoris. deutsche Ausgabe von Dr. med. Ida M. Handowski, Dresden-Leipzig 1921.
13. Gantenberg, R.: Chronischer Gelenkrheumatismus in Beziehung zu innersekretorischen Störungen u. Konstitution. Deutsche mediz. Wochenschrift 1930, Nr. 45.
14. Gräff, Siegfried: a) Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Zahnärztl. Rdsch. 1930, Nr. 45 u. 47.
    b) Pathologische Anatomie und Histologie des Rheumatismus infectiosus. Rheumaprobleme. Bd. I, 1929.
15. Grahe, Karl: Tonsillitis und Rheuma. Veröffentl. der Deutschen Gesellschaft f. Rheumabekämpfungen. Heft 5, Berlin 1930.
16. Gudzent: Klinik der chronischen Gelenkerkrankungen. Rheumaprobleme. Bd. I, 1929.
17. Gürich: Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillarer Ursprung und seine tonsillare Heilung. Breslau 1905.
18. Handschuh: Die fokale Infektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 58. Jahrg., Nr. 43.
19. Harndt, E.: Histo-bakteriologische Studien bei Periodontitis chronica granulomatosa. Korrsp.Bl. f. Zahnärzte. 1926, Heft 9, 10, 11, 12.
20. Hille: Betrachtungen zum Thema Fokalinfektion und Nutzanwendung daraus. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 12.
21. Heinemann: zit. b. Schmidt.

22. Jung, C.: Die Karies der Zähne, in Scheffs Handb. der Zahnheilkunde, Bd. 2, Wien, Leipzig 1924.
23. Kantorowicz: Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde. Bd. 3, Berlin, Leipzig 1930.
24. Knoche: zit. b. Türkheim.
25. Klinge, F.: Ueber „Rheumatismus". Klin. Wochenschr. 1930, Nr. 13.
26. Kroner: Ursache und Wesen des chronischen Gelenkrheumatismus. Veröffentl. der Deutschen Gesellschaft f. Rheumabekämpfung. Heft 4, Berlin 1929.
27. Kühn, A.: Kritische Betrachtungen zum Ergebnis der Vorträge über Fokalinfektion. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 18.
28. Lehmann, Walter: Zur Herdinfektion. Verhandlg. D. Kongr. f. inn. M. Wiesbaden 1930.
29. Leschke, Erich: Parodontale Fokalinfektion und Intoxikation. M. Kl. 1931, Nr. 10.
30. Lluria: Ueber Mundsepsis. La Odontologia 1926, Heft 6, Ref. Zahnärztl. Rdsch. 1926, Heft 6.
31. Loos: a) Ueber dentale und orale Sepsis. Dtsch. Vierteljahreszeitschr. f. Zahnchirurgie, 1922, Heft 3.
b) Verhandlungen auf dem Kongreß f. inn. M., Wiesbaden, 1930.
32. Lust: Dentale Infektion und Allgemeinerkrankungen im Kindesalter. Zahnärztl. Rdsch. 1930, Nr. 10.
33. Magitot: zit. b. Römer.
34. Nyman, J. E.: Empfänglichkeit für und Immunität gegen Erkrankungen infolge Fokalinfektion. Zahnärztl. Rdsch. 1929, Nr. 7.
35. v. d. Osten-Sacken: Fokalinfektion. Zahnärztl. Wochenschr. 1933, Nr. 17.
36. Päßler, H.: Ueber Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle. Verhandlg. des Kongr. für inn. Med. Wiesbaden 1909.
37. „ Das Krankheitsbild der permanenten Mandelgrubeninfektion und seine Behandlung. Verhandlg. des Deutschen Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1911.
38. „ Beitrag zur Sepsisfrage. Verhandlg. des Deutschen Kongr. f. inn. Med., 31. Kongr., Wiesbaden 1914.
39. „ Ueber Herdinfektion. Klinische Grundlagen und Probleme. Verhandlg. d. Deutschen Ges. f. inn. Med., 42. Kongreß, Wiesbaden 1930.
40. Payer, E.: Die chirurgische Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen. Rheumaprobleme. Bd. 1.
41. Petschacher, L.: Zur Herdinfektion. Verhandlg. d. Deutsch. Gesellsch. f. inn. Med., Wiesbaden, 42. Kongr.
42. Pichler, Hans: Ueber stomatogene Infektion. Wiener klin. Wochenschr. 43. Jahrg. Nr. 22.
43. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1929.
44. Precht: Mundhöhle und septische Erkrankungen. Zahnärztl. Rdsch. 1929, Nr. 21.
45. Reißner: zit. bei Türkheim.
46. Römer, O.: Periodontitis und Periostitis alveolaris in: Scheffs Handb. der Zahnheilkunde, 2. Bd., Wien, Leipzig 1924.
47. Rickert, U. G.: Studien über die Aetiologie der Wurzelkanalinfektion. The Journal of the American Dental Association. Ref. Zahnärztl. Rundschau 1927, Nr. 43.
48. Rosenow, E. C.: Herdinfektion und elektive Lokalisation. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. inn. Med., Wiesbaden 1930.
49. „ Orale Infektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Medical Journal and Rekord 1926, Ref. Zahnärztl. Rundschau 1927, Nr. 22.
50. „ Zusammenfassung der Forschungsergebnisse über Fokalinfektion und elektive Lokalisation. Med. Klin. 1931, Nr. 9.

51. Rosenow, Georg: Herdinfektionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Zahnärztl. Rundschau, 1931, Nr. 12 und Nr. 39.

52. Rosenthal, Betti: Ein Fall von Fokalinfektion. Zahnärztl. Rdsch. 1929, Nr. 52.

53. Schmeink: Besteht ein Zusammenhang zwischen dem Rhodangehalt des menschlichen Speichels und der Zahnkaries? Diss. Münster 1932.

54. Schottmüller, H.: Wesen und Behandlung der Sepsis. Verhandlg. des Deutschen Kongresses f. inn. Med., 31. Kongreß, 1914.

55. „ Ueber akute Gelenkentzündung, ihre Aetiologie und Behandlung. Rheumaprobleme, Bd. 1.

56. „ Herdinfektion und Organotropie der Erreger. Verhandlg. der Deutschen Ges. f. inn. Med., Wiesbaden 1930.

57. Schmidt: Die aetiologische Rolle der Zahnerkrankungen beim Rheumatismus. Zahnärztl. Rdsch. 1928, Nr. 48 und 49.

58. Spiro, Paul: Arthritismus und Paradentose. Paradentium. 1. Jahrg., Nr. 2.

59. Strahl, Hermann: Beitrag zur Bakterienflora der Wurzelkanäle pulpatoter Zähne. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 3.

60. Strauß: Rheuma und Erkältungen. Veröffentl. der Deutschen Gesellschaft f. Rheumabekämpfung, Heft 1, Berlin 1927.

61. Türkheim, Hans: Kariesforschung. In Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde, 4. Bd., 1. Teil, Leipzig 1928.

62. „ Physiologische Chemie in Misch: Die Fortschritte der Zahnheilkunde. 4. Bd., 2. Teil, Leipzig 1928.

63. Voß, O.: Zur Frage der Mandelausschälung bei tonsillogenen Allgemeininfektionen. Verhdlg. der Deutschen Ges. f. inn. Med., 42. Kongr. Wiesbaden 1930.

64. Weber, R. und Pesch, K. L.: Untersuchungen über die pathogenetische Bedeutung der Wurzelgranulome für die dentale Sepsis. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde, 1927, Heft 20.

65. Weber, R.: Der heutige Stand der Lehre der Oralinfektion. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1923, Heft 8.

66. „ Gebiß und Zähne, in: Brugsch, Lewy Biologie der Person. 3. Bd., Berlin, Wien 1930.

67. Werkenthin: Lehrbuch der Gebißheilkunde. Bd. 2, Berlin 1927.

68. Walkhoff, Otto: Das Problem der dentalen Fokalinfektion und ihre Bekämpfung durch die konservierende Zahnheilkunde, Jena 1931.